Aus dem Tierärztlichen Institut
der Landwirtschaftlichen Hochschule Hohenheim
Direktor: Prof. Dr. E. Sickmüller

Die in württembergischen Schafbeständen herrschende gangraenöse Euterentzündung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des akad. Grades eines Dr. med. vet.

der Tierärztlichen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Beinert

aus Bruchsal

München 1939.

Gedruckt mit Genehmigung des Dekanats der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München.

Dekan: Professor Dr. E r n s t.
Berichterstatter: Professor Dr. W. E r n s t.
Mitberichterstatter: Professor Dr. R. A b e l e i n.
Tag der mündlichen Prüfung: 13. Juli 1939.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis

Seite

Einleitung 5

Schrifttum . . . . . 5—10

Eigene Untersuchungen:

A. Befund am lebenden Tier . . . . . 11—23

B. Pathologisch-anatomischer Befund . . . . . 23—25

C. Bakteriologischer Befund . . . . . 25—30

D. Zusammenfassung von Abschnitt A, B und C . . . . 30—33

E. Behandlungsversuche . . . . . 34—36

Zusammenfassung und Schluß . . . . . 36—37

Schrifttum . . . . . 38—39

Lebenslauf

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548309_0191

Einleitung

Das Schaf leidet sehr häufig an Euterentzündungen. Die Ursache, die Erreger und der jeweilige Verlauf sind jedoch sehr mannigfaltig, und die Krankheitserscheinungen weichen stark voneinander ab. Eine bestimmte Form von Euterentzündungen ragt durch ihr häufiges Auftreten, ihren seuchenhaften Charakter und ihre Gefährlichkeit besonders hervor: sie ergreift eine Euterhälfte oder auch alle beide, ruft eine starke Schwellung hervor und führt zu einer hochroten oder blauvioletten Verfärbung des erkrankten Euterteils. Der Ausgang ist gewöhnlich tödlich oder führt zum Verlust der erkrankten Euterhälfte. Auch im letzteren Fall ist der Schaden groß, denn einstrichig gewordene Schafe sind nicht mehr zuchttauglich, da das Euter eine für die Ernährung des Lammes ausreichende Milchmenge nicht zu erzeugen vermag. Der Schaden, den die Krankheit hervorruft, ist daher beträchtlich, und es ist verständlich, daß diese Euterentzündung häufig Gegenstand besonderer Untersuchungen und Forschungen gewesen ist. Trotzdem herrschte aber bis heute keine völlige Klarheit über ihr Wesen, ihre Anzeichen, ihren Verlauf und den Erreger. Die nachfolgende Zusammensetzung des Schrifttums, in dem bisher zu dieser Krankheit Stellung genommen wurde, gibt hierüber einen Überblick.

Schrifttum

Die Forschungsarbeiten über diese mit Gangraenbildung einhergehende Euterkrankheit gehen weit in das vorige Jahrhundert zurück. Arboval (2) erwähnte sie bereits im Jahre 1823 unter der von französischen Tierärzten gebrauchten Bezeichnung „mammite gangraeneuse". Einige Jahre später hat Kotelmann (10) sich eingehend mit ihr befaßt. Er wies darauf hin, daß sie gewöhnlich 3—4 Wochen nach einer Geburt auftritt, und führte die Entstehung darauf zurück, daß die Lämmer zu dieser Zeit bereits spitze Zähne haben, mit denen sie den Muttertieren Verletzungen an der Zitze beibringen und dadurch die Eintrittspforte für den Krankheitserreger erzeugen. Besonders die Gewohnheit der jungen Lämmer, bei fremden Müttern Milch zu rauben, soll darnach den Anlaß zu Verletzungen und Zerrungen geben, weil die Mutterschafe sich dieser Zudringlichkeit zu entziehen suchen. Kotelmann empfahl daher auch als Vorbeugungsmaßnahme die Abtrennung der Mutterschafe, deren Lämmer 3 Wochen alt sind, von den Mutterschafen mit jüngeren Lämmern.

Diese Vorbeugungsmaßnahme wurde auch später von anderen Autoren als richtig bezeichnet.

Schäfer, Schafhalter und Schäfereifachleute haben sich ebenfalls mit dieser Euterkrankheit beschäftigt. Larrass (11) machte die Fütterung mit ungereinigten Wurzelfrüchten für ihr Auftreten verantwortlich, während Reinhard (20) in der Verfütterung von schimmligem und fauligem Futter und Armbrecht (3) in der Verwendung von staubigem Futter und staubiger Streu eine besondere Gefahr erblickte.

Nocard (13) gab einen umfassenden Abriß über die Krankheit und fand auch erstmalig einen bakteriellen Erreger. Er beschrieb ihn als einen sehr kleinen, grampositiven, unbeweglichen Mikrokokkus, der im Euter, im Unterhautödem, z. T. auch auf dem Bauchfell, dagegen nicht im Blute nachzuweisen war. Die Kokken lagen nach seiner Mitteilung einzeln, zu vieren oder in kleinen Haufen beisammen. Das Wachstum erfolgte auf allen Nährböden gut, aerob und anaerob. Auf Agar bildete er weiße, später gelbliche Kolonien, auf Kartoffel einen grauweißen, dann gelblichen Belag mit gezacktem Rand und gelblichem Zentrum. Milch wurde von den Kokken in 24 Stunden koaguliert, Bouillon nach derselben Zeit getrübt. Gelatine wurde in 12 Tagen verflüssigt. Durch intramammäre Injektion hat Nocard beim Schaf eine Mastitis gangraenosa erzeugen können, aber nicht bei der Ziege; beim Kaninchen entstanden nach Verimpfung Abszesse, bei anderen Tieren (Pferd, Kalb, Schwein, Hund, Katze, Huhn und Meerschweinchen) nach subkutaner Verabreichung geringfügige Ödeme.

Kitt (9) gab ebenfalls eine Schilderung des von Nocard gefundenen Erregers und nannte ihn Mikrokokkus mastitidis gangraenosae ovis. Später hat Pfeiler (15) den gleichen Erreger in den veränderten Teilen eines an Euterentzündung eingegangenen Schafes nachgewiesen und ihn gezüchtet. Auch die künstliche Uebertragung auf ein Schaf gelang ihm. Der Auffassung von Kitt folgend, wies Pfeiler darauf hin, daß der Erreger nicht im Blut nachzuweisen war.

Lucet (12) bestätigte diese Befunde ebenfalls. Er fand jedoch auch bewegliche, 2,5 μ lange, grampositive Bakterien, die auf Kartoffel und Gelatine nicht wuchsen; sie bildeten auf Agar einen spärlichen, rot-bräunlichen Belag und beeinflußten Kaninchen und Meerschweinchen nach subkutaner und intraperitonealer Impfung nicht.

Dammann und Freese (5) fanden im Sekret euterkranker Schafe einen ganz anderen Erreger. Sie beschrieben ihn als 1,5 bis 2,5 μ langes, gramnegatives, nur aerob wachsendes Stäbchen, welches gerade, mitunter auch leicht sichelförmig gebogen und unbeweglich war und zum Teil starke Körnelung zeigte. Nach ihrer weiteren Dar-

stellung wuchs der Erreger nicht auf Gelatine und Kartoffel; auf Agar bildete er kleine, punktförmige, schwach blau schimmernde und fast durchscheinende Kolonien, die sich 48 Stunden später zu einem gleichmäßigen, durchsichtigen Belag vereinigten. Bouillon wurde nach 24 Stunden getrübt und Milch zum Gerinnen gebracht. In Traubenzucker erzeugten sie keine Gas- und keine Säurebildung. Schafe, Kaninchen, Hühner, Tauben, Meerschweinchen und Mäuse verhielten sich nach subkutaner Impfung unempfindlich. Durch Injektion einer Bakterienaufschwemmung in das Euter eines Schafes konnten die genannten Autoren die Krankheit übertragen; diese trat in chronischer Form in Erscheinung. Haring (8) gelang auch die Uebertragung auf eine Ziege; durch intraabdominale Injektion wurden Meerschweinchen und Maus getötet; dagegen verlief subkutane Einspritzung wie bei Dammann und Freese für alle Versuchstiere ohne Reaktion. Auch Albrecht (1) stellte diese Stäbchen im Sekret, aber auch im Herzblut, auf dem Bauchfell und in veränderten Lungenteilen fest. Auf Traubenzuckeragar wuchsen die Erreger als flache, in der Mitte erhabene Kolonien mit Wallbildung. Der Nährboden war unter den einzelnen Kolonien durch Hämolyse aufgehellt. Die gezüchteten Bakterien zeigten aber im mikroskopischen Ausstrich sehr verschiedene Formen. Nach 12 Tagen waren sie auf festen Nährböden abgestorben, auf flüssigen hielten sie sich länger lebensfähig. Ein Uebertragungsversuch durch Injektion der Kultur in den Zitzenkanal eines nicht laktierenden Schafes verlief negativ. Agglutination mit Patientenserum und dem Serum hochimmunisierter Tiere ergab keine brauchbaren Resultate (1:100). Die Extrakte aller Dammann-Freese'schen Stämme ergaben verschieden starke Präzipitation mit Hochimmunserum.

Das von Dammann und Freese gefundene Stäbchen scheint in seinem Vorkommen und in seiner Wirksamkeit nicht allein auf das Euter beschränkt zu sein. Spiegel (22) fand z. B. das Dammann-Freese'sche Stäbchen auch bei Lämmerpneumonie in den kranken Lungenteilen.

Die klinischen Erscheinungen sind von den oben genannten Autoren nicht immer vollständig dargestellt, zum Teil sogar nur gestreift worden. Dabei zeigen die Darstellungen von Nocard, Kitt usw. eine gewisse Uebereinstimmung. Darnach begann die Krankheit mit Verminderung des Appetits, Apathie, Unterdrückung des Wiederkauens und Fieber. Die Lidbindehäute waren gerötet und feucht, der Puls klein und frequent; die Atemzüge waren kurz, angestrengt und beschleunigt. Der Gang der Tiere war gespannt, die Hinterbeine wurden breit auseinandergestellt. Gewöhnlich war eine Euterhälfte geschwollen, die Haut darüber stark gespannt; es bestand Schmerzhaftigkeit. Die geschwollene Euterhälfte fühlte sich teigig-weich

an. Der Prozeß griff in den meisten Fällen auf die anfänglich gesunde Euterhälfte über und erzeugte auch dort die gleichen Veränderungen. Auch die Umgebung des Euters wurde in Mitleidenschaft gezogen. An der Unterseite des Bauches entlang und an einem oder beiden Unterschenkeln traten ödematöse Schwellungen auf. Die im allgemeinen rotgefärbte Haut über dem erkrankten Euterteil wies sehr bald blauviolette Stellen auf; sowohl die ödematöse Schwellung der Nachbarschaft als auch die Blaufärbung nahm an Umfang zu, während die Körperwärme des Tieres abfiel. Auf dieser Höhe der Krankheit trat ein gewisser Umschlag ein: das anfänglich sehr heiße, prall gespannte und schmerzhafte Euter wurde kalt, teigig-weich und unempfindlich. Es dauerte dann nicht lange, bis der Tod des Tieres eintrat.

Der pathologisch-anatomische Befund wurde in den erwähnten Veröffentlichungen nicht ausführlich wiedergegeben. Nocard hob lediglich die Blutfülle der Eingeweide und die brüchige Beschaffenheit des mit Blutungen versehenen Myokards hervor. Pfeiler fand in einer von ihm vorgenommenen Zerlegung den Herzmuskel ebenfalls sehr mürbe und brüchig; das um das Doppelte vergrößerte und dunkelrot bis blau-rot verfärbte Euter enthielt drei ungefähr hühnereigroße Verdickungen, zwischen denen erweichte, fluktuierende Stellen lagen. Auf der Schnittfläche zeigte das Gewebe dunkelrote und schwarz-blaue Stellen, dazwischen bräunliche und graue erweichte Herde, ferner mit Eiter angefüllte Hohlräume. Die Milchgänge enthielten klumpige, fadenziehende Milch. Ganz ähnlich war der Befund auch an einem zweiten, durch künstliche Infektion herbeigeführten Krankheitsfalle. Nur fanden sich hier im ganzen Eutergewebe zerstreut etwa erbsen- bis haselnußgroße weiße Stellen mit gelblichem, eitrigem Inhalt. Bei der histologischen Untersuchung erwies sich der alveoläre Bau des Eutergewebes stellenweise noch erhalten. Vielfach hatten die Kerne der Epithelien sich nicht mehr gefärbt. Die Zellen selbst waren losgelöst und füllten zusammen mit Eiterzellen die Lichtung der Drüsengänge aus. Das verbreiterte Bindegewebe zeigte viele Spindelzellen inmitten einer homogenen, faserigen Grundsubstanz.

Dammann und Freese, ebenso Haring und Albrecht beschrieben bei ihren Befunden ein ganz anderes Krankheitsbild. Sie beobachteten Nasenausfluß und Tränenfluß. Das Euter verfärbte sich in ihren Fällen nicht blaurot, sondern hochrot, die Schwellung blieb auch immer nur auf eine Euterhälfte beschränkt, und niemals traten Ödeme an der Bauchwand oder den Schenkelflächen auf. Die Krankheit endete nach 2—3 Tagen tödlich oder ging unter Rückgang der Schwellung in einen chronischen Verlauf über, der dann zur Atrophie, Induration, Abszeßbildung oder zum Absterben des Euters führte.

Bei verendeten Tieren fand sich das Euter auffallend hart. Die Schnittfläche war marmoriert, indem grauweiße und blaurote Läppchen miteinander abwechselten. Die Bindegewebszüge waren stark verbreitert. Histologisch fanden sich die Kapillaren erweitert; es hatten starke Blutaustritte in die Umgebung und in die Alveolen hinein stattgefunden. Die Epithelzellen zeigten Vakuolen und waren von der Unterlage abgelöst, die Kernfärbung war noch erhalten. Neben solch stark blutreichen Drüsenläppchen lagen vollkommen blutleere, deren Epithelien vollkommen verschwunden waren. Vielfach war die Struktur der Alveolarwände zerstört. Das verbreiterte Bindegewebe enthielt zahlreiche Lymphozyten, Leukozyten und Erythrozyten und war durch große Mengen von Flüssigkeit in größeren und kleineren Spalten auseinander gedrängt.

Abschließend gewinnt man aus dieser Übersicht über die bisher veröffentlichten Darstellungen den Eindruck, daß der mit hochroter oder blauroter Verfärbung und Absterben des Euters einhergehenden Euterentzündung des Schafes zwei verschiedene Krankheitsvorgänge zu Grunde liegen. Zu dieser Überzeugung kam auch Albrecht in seiner Abhandlung über die infektiöse Mastitis, indem er sagte: „Man muß zwischen der Mastitis infectiosa ovis, hervorgerufen durch das Dammann-Freese-Stäbchen, und der Mastitis gangraenosa ovis, hervorgerufen durch Mikrokokken, unterscheiden."

Albrecht stellte das Krankheitsbild der als infektiöse Mastitis bezeichneten Euterentzündung in der erwähnten Abhandlung klar heraus und ließ auch den Unterschied gegenüber der anderen Form, die mit starker Gangraenbildung einherging, nämlich der Mastitis gangraenosa ovis (Kitt), hervortreten. Nach seinen Ausführungen wurde die Mastitis infectiosa durch den Stäbchenbazillus „Dammann-Freese" erzeugt. Es erkrankte dabei immer nur eine Euterhälfte, niemals das ganze Euter. Die erkrankte Euterhälfte schwoll stark an, die Haut darüber wurde hellrot bis hellbläulich-rot, dagegen nicht dunkelblau-violett. Ödeme am Bauch oder an den Schenkeln fehlten. Die Temperatur war stets warm und heiß, und es kam nicht zu dem bei der gangraenösen Mastitis eintretenden Temperaturabfall, wobei auch das Euter kalt und schmerzlos wurde.

Auch traten nach ihm pathologisch-anatomische Unterschiede deutlich hervor. Bei der Mastitis infectiosa lagen die Veränderungen hauptsächlich in den Randpartien des Euters. Unveränderte und veränderte Drüsenläppchen wechselten miteinander ab und verliehen der Schnittfläche ein marmoriertes Aussehen. Die Drüsenalveolen ließen die Ablösung von Epithelien erkennen und waren später ganz davon ausgefüllt. Das Interstitium war infiltriert und enthielt zahlreiche

Fibroplasten. Im Gegensatz hierzu zeigte die durch Mikrokokken entstandene Euterentzündung auf der Schnittfläche eine diffuse blau-rote Farbe neben starker Verbreiterung des blutreichen, rot gefärbten Interstitiums, in welchem keine zellige Infiltration vorhanden war. Ganze Läppchen waren völlig eingeschmolzen und ließen keine Struktur mehr erkennen, oder wo diese noch erkennbar war, zeigten die Kerne die Erscheinungen des Zerfalls.

Den Erreger der Mastitis infectiosa, das Dammann-Freese'sche Stäbchen, beschrieb Albrecht nach Aussehen, Färbbarkeit und sonstigen Eigenschaften näher und ergänzte die Feststellungen von Dammann und Freese. Darnach handelte es sich um ein etwas gekörnt aussehendes, gerades oder leicht gekrümmtes, schwach grampositives Stäbchen. Im Kulturwachstum bildete es häufig verschieden lange Fäden. Gelatine wurde nicht verflüssigt, Bouillon getrübt, Milch jedoch nicht zum Gerinnen gebracht. Im Tierversuch wirkte das Stäbchen tödlich gegen eine intraperitoneal geimpfte Maus, beim subkutan geimpften Meerschweinchen entstand an der Impfstelle ein starkes Ödem. Ein anderes intraabdominal geimpftes Meerschweinchen zeigte Störung im Allgemeinbefinden.

Ich habe es mir zur Aufgabe gemacht, festzustellen, welche dieser zwei von Albrecht einander gegenübergestellten Krankheitsformen in württembergischen Schafbeständen vorkommt, und nachzuprüfen, ob möglicherweise auch hier die zwei Krankheitsformen sich nach den klinischen Anzeichen, den pathologisch-anatomischen Erscheinungen und nach dem Erreger eindeutig voneinander abtrennen lassen. Hierzu benützte ich das beim Tierärztlichen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule Hohenheim aus verschiedenen Schafherden zur Untersuchung kommende lebende und tote Material. Durch genaue Untersuchung der klinischen Anzeichen, des Verlaufs, des Bakteriengehaltes im erkrankten Euter und der pathologischen Erscheinungen sollte dabei auch versucht werden, das Krankheitsbild der Mastitis gangraenosa eindeutig abzuzeichnen, da die bisher veröffentlichten Untersuchungen und Beobachtungen sich immer nur auf einen oder nur wenige Fälle beschränkten.

Der Möglichkeit einer Behandlung habe ich ebenfalls Beachtung geschenkt.

Eigene Untersuchungen.

A. Befund am lebenden Tier.

Schaf Nr. 1.

Mutterschaf, 4 Jahre alt, hat am 15. 12. 1936 gelammt. 1 Lamm.

Vorbericht: Das Schaf ließ seit 25. 1. 1937 in der Futteraufnahme nach. Es hielt sich dauernd in einer Ecke des Schafstalles auf und zeigte keine Aufmerksamkeit für die Umgebung.

Untersuchungsbefund am

26. 1. 1937: Das Schaf war in der Hinterhand steif, stand völlig apathisch da und ließ sich nicht von der Stelle bewegen. Es nahm nur wenig vorgelegtes Futter auf. Die rechte Euterhälfte war stark geschwollen und zeigte eine dunkelrote Farbe. Aus dem entzündeten Euterteil ließ sich ein blaßrotes, wässeriges Sekret ausdrücken. Die linke Euterhälfte war unverändert.

In dem Sekret waren mikroskopisch ausschließlich kleine Kokken in großer Zahl nachweisbar.

27. 1. 1937: Der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Das Tier nahm kein Futter auf. Die Lidbindehäute waren dunkelrot verfärbt und deutlich injiziert. Die Atmung war kurz und beschleunigt und ergab 50 Atemzüge in der Minute. Es wurden 120 schwache Pulsschläge gezählt. Die Temperatur betrug 40,2°. Das Euter war an einer etwa handflächengroßen Stelle um die Zitze herum blau-violett verfärbt. Es war sehr schmerzempfindlich, heiß und zeigte eine teigigweiche Beschaffenheit. Die Umgebung der Euterhälfte war ödematös geschwollen, die Farbe der Haut in diesem Bereich blaßrot.

28. 1. 1937: Das Tier machte einen sehr traurigen Eindruck und vermochte sich nur mühsam auf den Beinen zu halten. Die Atmung war oberflächlich und kurz. Es wurden 40 Atemzüge in der Minute gezählt. Der Puls war kaum mehr fühlbar, er betrug 105 Schläge in der Minute. Die Temperatur war auf 39,8° zurückgegangen. Die blauviolette Verfärbung der Haut dehnte sich über die ganze rechte Euterhälfte aus. Das Ödem der Umgebung hatte sich am Unterbauch entlang bis zum Brustbein und auch an der Innenfläche des rechten Oberschenkels bis zum Sprunggelenk ausgedehnt. Es war ebenfalls blaurot verfärbt und wie das Euter kalt und schmerzlos.

29. 1. 1937: Das Tier verendete morgens plötzlich.

Schaf Nr. 2.

Mutterschaf, 5 Jahre alt, hat am 12. 12. 1936 2 Lämmer zur Welt gebracht.

Vorbericht: Am 12. 2. 1937 zeigte das Tier verminderten Appetit, ließ die Lämmer nicht mehr saugen und machte einen müden Eindruck. An der rechten Euterhälfte bemerkte der Schäfer eine starke Anschwellung.

Untersuchungsbefund am

12. 2. 1937: Das in einem Feldschuppen untergebrachte Schaf stand apathisch mit gesenktem Kopf da; die Augenlider waren halb geschlossen. Es waren keine Pansenbewegungen vorhanden. Die Atmung war beschleunigt, die Zahl der Atemzüge betrug 40 in der Minute. Der Puls war noch kräftig und gleichmäßig und schlug 90mal in der Minute. Die Temperaturmessung ergab 39,6°. Die rechte Euterhälfte war um das Dreifache vergrößert, heiß und schmerzhaft. Die stark gespannte Haut ließ sich kaum verschieben. Fingereindrücke blieben bestehen. Aus der rechten Zitze ließ sich dünnes, wässeriges rötliches Sekret ausmelken.

Das Sekret enthielt zahlreiche Mikrokokken, sonst aber keine Bakterien. Die aus der linken unveränderten Euterhälfte gemolkene Milch war keimfrei.

13. 2. 1937: Befund wie am Vortag. Das Allgemeinbefinden war noch verhältnismäßig gut. Es wurden 44 Atemzüge in der Minute gezählt. Der Puls war schwach und betrug 106 Schläge in der Minute, die Temperaturmessung ergab 39,5°. In der Umgebung des Euters war am Unterbauch ein Ödem entstanden, welches sich heiß anfühlte.

14. 2. 1937: Der Zustand verschlechterte sich stark. Das Schaf lag am Boden, die Lidbindehäute waren hochrot und stark injiziert. Das Ödem vor dem Euter war ebenso wie die rechte Euterhälfte kalt und schmerzlos geworden. Das Tier verendete kurz nach dieser Untersuchung.

Schaf Nr. 3.

Mutterschaf, 6 Jahre alt, hat am 25. 12. 1936 gelammt, 1 Lamm.

Vorbericht: Das Tier war tags zuvor noch auf der Weide, dabei ging ein scharfer, kalter Ostwind. Am 25. 2. 1937 setzte eine heiße Euterentzündung ein, die vom Schäfer mit Schweinefett behandelt wurde.

Untersuchungsbefund am

26. 2. 1937: Befund wie bei Schaf Nr. 1 am 26. 1. 1937. Die Atemzüge waren beschleunigt, flatternd und betrugen 54 in der Minute. Der Puls schlug gleichmäßig, kräftig, 80mal in der Minute. Es wurden 39,5° Körperwärme gemessen.

Im Sekret der rechten Euterhälfte befanden sich in Häufchen liegende Mikrokokken.

27. 2. 1937: Der Allgemeinzustand hatte sich verschlechtert. Die Atmung war kurz, es wurden 48 Atemzüge in der Minute gezählt. Der Puls war schwach, die Pulszahl betrug 100 in der Minute. Die Körpertemperatur war auf 39,6° gestiegen. Die stark geschwollene Euterhälfte war tiefblaurot geworden, ebenso das Ödem, welches sich bis zum Brustbein und am Oberschenkel entlang bis zum Sprunggelenk ausdehnte.

Am Euter und am Bauchödem wurden drei je 6 cm tiefe Einschnitte gemacht, aus denen blaurotes, wässeriges Sekret ausgedrückt werden konnte. Außerdem wurden 10 ccm Rotlaufserum subkutan in die Umgebung der rechten Euterhälfte eingespritzt.

28. 2. 1937: Das Allgemeinbefinden war unverändert schlecht, der Appetit hatte sich jedoch etwas gebessert. Es bestand leichter Durchfall. Die von den Einschnitten stammenden Wundflächen waren teilweise trocken geworden und zogen sich zusammen.

Dem Tier wurden 3 ccm Jodcer in die Unterhaut des linken Oberschenkels eingespritzt.

1. 3. 1937: Die Futteraufnahme hatte sich weiterhin gebessert, das Allgemeinbefinden des Tieres war verhältnismäßig gut. Die Reste der erkrankten und durchschnittenen Euterhälfte hingen in Streifen herab oder waren abgefallen. Die davor liegenden Wundflächen im Bereiche des Unterbauchödems waren stark geschrumpft, die benachbarte Haut war runzelig und spröde geworden.

6. 3. 1937: Die herunterhängenden Gewebsstücke der zerschnittenen rechten Euterhälfte hatten sich vollends abgelöst. Die Wundflächen waren von trockenen Krusten, zum Teil auch von eitrigem Sekret bedeckt. Die Haut der Umgebung stieß sich ab, soweit sie blaurot verfärbt war. Das Schaf zeigte ein munteres Verhalten und fraß gut. Auf eine weitere Behandlung wurde verzichtet.

Nach einem Monat hatten sich die Wundränder ganz geschlossen und zeigten nur noch narbige Einziehungen. Die rechte Euterhälfte war verschwunden. Das Schaf war einstrichig geworden, zeigte aber sonst keine Schädigung.

Schaf Nr. 4.

Mutterschaf, 5 Jahre alt, hat am 5. 1. 1937 gelammt, 1 Lamm.

Vorbericht: Das Schaf hatte seit dem 1. 3. 1937 nur wenig Futter aufgenommen und hatte ein geschwollenes Euter.

Untersuchungsbefund am

2. 3. 1937: Der Patient verschmähte das vorgelegte Futter, hielt den Kopf tief gesenkt und blieb steif an derselben Stelle stehen. Die Lidbindehäute waren deutlich injiziert. Die Zahl der Atemzüge betrug 44 in der Minute. Sie waren kurz und abgesetzt. Die Pulsschläge

waren schwach und regelmäßig und erfolgten 105mal in der Minute, die Temperatur betrug 40,8°. Die linke Euterhälfte war stark angeschwollen, hochgerötet und sehr schmerzhaft. Sie enthielt ein rötliches dünnflüssiges, mit kleinen weißgelblichen Flocken vermischtes Sekret. Die rechte Euterhälfte war unverändert.

Das Sekret aus der erkrankten Euterhälfte enthielt massenhaft Mikrokokken.

10 ccm Rotlaufserum wurden subkutan rings um die betroffene Euterhälfte eingespritzt; diese wurde stündlich ausgemolken und mit Eutersalbe Bengen eingerieben.

3. 3. 1937: Das Tier zeigte keinen Appetit, die Flanken waren eingefallen. Das kranke Euter hatte sich blaurot verfärbt, die Ödembildung hatte sich wie bei Schaf Nr. 1 eingestellt. Es wurden 45 Atemzüge in der Minute gezählt. Die Pulsschläge erfolgten 110mal in der Minute. Die Körperwärme betrug immer noch 40,6°.

Das Euter wurde mit Eutersalbe weiter behandelt und regelmäßig ausgemolken, wobei sich jedesmal Sekret entfernen ließ.

4. 3. 1937: Der Patient nahm kein Futter auf und hatte Durchfall. Wiederkauen war ausgesetzt. Das Euter war tiefblau gefärbt, ebenso das Ödem, das sich weiter bis an das Brustbein fortgesetzt und nun auch an der Innenfläche des linken Oberschenkels und über dem Euter nach der Scham zu ausgebreitet hatte. Das Tier führte 48 Atemzüge in der Minute aus. Es erfolgten 120 Pulsschläge in der Minute, die Temperatur war auf 40,2° zurückgegangen.

Es wurden 3 ccm Jodcer subkutan an der Innenfläche des gesunden rechten Oberschenkels verabfolgt.

5. 3. 1937: Der Patient lag am Boden. Der übrige Befund war unverändert geblieben. In der Minute wurden 45 Atemzüge und 106 Pulsschläge gezählt. Die Temperatur war auf 38,8° gesunken.

7. 3. 1937: Der Zustand war unverändert.

8. 3. 1937: Das Allgemeinbefinden war immer noch sehr schlecht, die rechte, gesunde Euterhälfte war kleiner geworden. Sie enthielt keine Milch mehr. Die Zahl der Atemzüge betrug 42 bei 100 Pulsschlägen in der Minute. Die Körperwärme wies 39,4° auf.

11. 3. 1937: Der Patient war sehr hinfällig geworden. Die Körpertemperatur war mit 39,3° ungefähr gleich geblieben.

Es wurden nochmals subkutan an der Grenze des Schenkelödems 20 ccm Rotlaufserum verabfolgt.

12. 3. 1937: Der Schwächezustand des Tieres war größer geworden. Der Puls war nicht mehr zu fühlen. Beim Aufhorchen des Herzes wurden 80 schwache Schläge gezählt. Die Temperatur betrug 39,1°.

13. 3. 1937: Das Tier verendete vormittags.

Schaf Nr. 5.

Mutterschaf, 6 Jahre alt, hat am 20. 1. 1937 gelammt, 2 Lämmer.

Vorbericht: Das Schaf war seit dem 16. 4. 1937 apathisch und verweigerte die Futteraufnahme.

Untersuchungsbefund am

17. 4. 1937: Das Tier stand in der Hinterhand breitbeinig da; das Wiederkauen war unterdrückt, die Lidbindehäute waren gerötet und injiziert. Die Atmung war beschleunigt. Es erfolgten 55 Atemzüge in der Minute und 82 gleichmäßige Pulsschläge. Die Temperatur betrug 39,9°. An der Zitzenöffnung der linken Euterhälfte befand sich eine knotige Anschwellung, das ganze linke Euter war rot-violett verfärbt, heiß, schmerzhaft und geschwollen. Die Verfärbung hatte auch die Haut des rechten Euters in geringer Ausdehnung ergriffen, ohne daß aber Schwellung und erhöhte Temperatur bestand. Auch die Milch dieser Hälfte zeigte keine Veränderung. Die Bauchgegend vor der kranken Euterhälfte war ödematös geschwollen.

Im rötlich-wässerigen Sekret der linken Hälfte waren Mikrokokken nachgewiesen, die mikroskopische Untersuchung des Sekrets aus der rechten Hälfte ergab einen negativen Befund.

In die betroffene Euterhälfte wurden 3 Einschnitte gemacht.

18. 4. 1937: Der Allgemeinzustand war unverändert. Das Tier atmete 55mal in der Minute, es erfolgten 98 Pulsschläge in der Minute. Die Körperwärme war auf 40,1° gestiegen. Die ödematöse Schwellung am Unterbauch war bis zum Brustbein fortgeschritten und hatte sich tiefblau gefärbt, war schmerzlos geworden und fühlte sich auffallend kühl an. Auch an der Innenseite des linken Oberschenkels und kaudalwärts über dem Euter war ein handflächengroßes Ödem entstanden; es war teigig-weich und warm. Fingereindrücke blieben bestehen. Die Wundflächen an den Einschnitten waren feucht. Es tropfte blutig-seröses Sekret ab.

Es wurden 10 ccm Jodcer in die Unterhaut des rechten Hinterschenkels eingespritzt.

1. 5. 1937: Der Patient zeigte Besserung im Befinden. Futter wurde aufgenommen. Die Zahl der Atemzüge betrug 40 in der Minute, der Pulsschlag war schwach und erfolgte 82mal in der Minute. Die Temperatur war auf 39,6° zurückgegangen. Die linke Euterhälfte war nekrotisch geworden. Die abgestorbenen Teile hingen in Streifen herab. Die Haut über den benachbarten Schwellungen war trocken und hob sich von der Unterlage ab. An den äußeren Rändern der Wundflächen haftete eitriges Sekret.

20. 5. 1937: Die Besserung hatte Fortschritte gemacht. Die Einschnittwunden begannen von den Rändern her abzuheilen.

1. 6. 1937: Einige tote Gewebsteile der abgestorbenen Euterhälfte ließen sich leicht entfernen. Die Wundfläche war zum Teil schon vom Rand her narbig geschlossen und einige Tage später vollends abgeheilt. Außer dem Verlust des Euters waren keine Nachteile mehr vorhanden.

Schaf Nr. 6.

Mutterschaf, angeblich 5 Jahre alt, hat am 2. 12. 1937 gelammt, 1 Lamm.

Vorbericht: Seit dem Vormittag des 4. 1. 1938 nahm das Tier kein Futter auf und ließ das Lamm nicht saugen.

Untersuchungsbefund am

4. 1. 1938: Das Allgemeinbefinden des Schafes war nicht wesentlich gestört, es zeigte Ohrenspiel und bewegte sich lebhaft. Die Atmung war aber beschleunigt, die Zahl der Atemzüge betrug 42 in der Minute. Der Puls schlug kräftig, gleich- und regelmäßig 84mal in der Minute. Die Körperwärme betrug 39,2°. Die Futteraufnahme war mäßig. Die linke Euterhälfte war geschwollen, die Haut dunkelrot und um den Zitzengrund herum blaurot verfärbt. Auch ödematöse Schwellung der Nachbarschaft war bereits vorhanden.

In dem wässerig-rötlichen Sekret wurden Mikrokokken nachgewiesen.

Es wurden tiefe Einschnitte in die betroffene Euterhälfte gemacht und 10 ccm Jodcer subkutan an verschiedenen Stellen am Rande des Ödems eingespritzt.

5. 1. 1938: Der Untersuchungsbefund entsprach demjenigen beim Schaf Nr. 5 am Tage nach Anlegung der Einschnitte. Die Temperatur betrug 39,4°.

Es wurden nochmals 10 ccm Jodcer subkutan an der Innenseite des gesunden rechten Oberschenkels injiziert.

8. 1. 1938: Der Zustand hatte sich gebessert. Das Tier nahm Futter auf, der Befund am Euter war der gleiche wie bei Schaf Nr. 5. Die Wundflächen an den Einschnitten waren trocken, aber stellenweise von Eiter bedeckt.

9. 1. 1938: Vormittags war der Zustand des Schafes gut, nachmittags aber trat Verschlechterung ein. Das Schaf unterließ das Wiederkauen, verweigerte die Futteraufnahme und lag am Boden. Es hatte Durchfall. Die Zahl der Atemzüge betrug 60, der sehr schwache Puls schlug 90mal in der Minute. Die Temperatur war auf 40,2° gestiegen.

10. 1. 1938: Der Zustand hatte sich verschlimmert. Der Patient lag teilnahmslos am Boden. Der Puls war nicht mehr fühlbar, die Körperwärme betrug nur noch 36,6°. Kurze Zeit später verendete das Tier.

Schaf Nr. 7.

Mutterschaf, 5 Jahre alt, hat am 17. 12. 1937 gelammt, 1 Lamm.

Vorbericht: Der Schäfer beobachtete bei dem Schaf verminderten Appetit und große Niedergeschlagenheit.

Untersuchungsbefund am

26. 1. 1938: Der Befund entsprach ganz dem Befund von Schaf Nr. 4 zu Beginn der Krankheit. Die Temperatur betrug 39,7°. Das Euter war linksseitig stark geschwollen, ebenso die brustwärts gelegenen Teile der Umgebung.

Aus dem hellroten, wässerigen Sekret der erkrankten linken Euterhälfte waren Mikrokokken nachweisbar.

Es wurden tiefe Einschnitte in die linke Euterhälfte gemacht und 10 ccm Jodcer in der Nähe des Euters subkutan eingespritzt. Hinter dem linken Ellenbogen wurden 3 ccm Coff. Natr. Sal. in die Unterhaut des Rumpfes eingespritzt.

27. 1. 1938: Das Schaf zeigte keine Besserung, die krankhaften Vorgänge hatten sich verstärkt, sie entsprachen denen von Schaf Nr. 5 am Tage nach dem chirurgischen Eingriff. Der Puls war sehr schwach. Er betrug 84 in der Minute. Das Tier atmete 48mal in der Minute, die Temperaturmessung ergab 39,4°.

Es wurden nochmals 3 ccm Coff. Natr. Sal. subkutan einverleibt.

28. 1. 1938: Der Zustand war unverändert schlecht; aus den angelegten Schnittwunden ließ sich blutig-wässerige Flüssigkeit ausdrücken.

29. 1. 1938: Das Tier war am frühen Morgen verendet.

Schaf Nr. 8.

Mutterschaf, 4 Jahre alt, hat am 10. 12. 1937 gelammt, 1 Lamm.

Vorbericht: Das Tier hatte seit dem 16. 2. 1938 kein Futter mehr aufgenommen. Weitere Beobachtungen konnten nicht mitgeteilt werden.

Untersuchungsbefund am

17. 2. 1938: Das Krankheitsbild war schon voll entwickelt. Die Lidbindehäute waren hochrot und zeigten deutliche Gefäßinjektion. Das Tier knirschte mit den Zähnen. Die Atmung war oberflächlich und kurz. Es wurden 44 Atemzüge gezählt. Der Puls war klein und schwach. Es erfolgten 120 Pulsschläge in der Minute. Die Körpertemperatur betrug 40,5°. Das Schaf war sehr schwach, die rechte Euterhälfte stark geschwollen, vollkommen rot-violett verfärbt und fühlte sich kalt an. Schmerzen wurden nicht mehr empfunden. Die

ödematöse Schwellung in der Nachbarschaft hatte bereits das Brustbein und das rechte Sprunggelenk erreicht.

In dem rötlich-wässerigen Sekret aus der rechten Euterhälfte befanden sich massenhaft Mikrokokken.

18. 2. 1938: Der Patient war bereits am frühen Morgen verendet.

Schaf Nr. 9.

Mutterschaf, 7 Jahre alt, hat am 9. 12. 1937 gelammt, 1 Lamm.

Vorbericht: Der Schäfer hatte eine Schwellung und dunkelrote Verfärbung des linken Euterteils festgestellt. Schon seit zwei Tagen hatte das Tier schlecht gefressen.

Untersuchungsbefund am

21. 2. 1938: Die Krankheitserscheinungen waren schon weit vorgeschritten. Die Atmung erfolgte schnell und zitternd. Die Zahl der kurz abgesetzten Atemzüge betrug 54, die der Pulsschläge 90 in der Minute. Die Temperatur betrug 40,2°. Der übrige Befund war der gleiche wie bei Schaf Nr. 8.

Das Sekret aus der kranken linken Zitze enthielt Mikrokokken.

Es wurden 3 tiefe Einschnitte durch das Euter und in das Unterhautödem am Bauch bis auf die Bauchhaut durchgeführt. Die Schnittflächen wurden alle 2 Stunden mit 3%igem H_2O_2 übergossen.

22. 2. 1938: Der Zustand hatte sich gebessert, der Patient nahm etwas Futter auf, zeigte Ohrenspiel und Aufmerksamkeit auf die Umgebung. Die Atemzüge betrugen 50 in der Minute, es wurden 96 Pulsschläge gezählt. Die Körperwärme war auf 39,6° zurückgegangen.

23. 2. 1938: Der Appetit war gut, die ödematöse Schwellung der Bauchfläche und am Hinterschenkel war erheblich zurückgegangen. Die blauschwarz verfärbte Haut hatte sich zum Teil abgelöst. Die erkrankte Euterhälfte war abgestorben und bestand nur noch aus geschrumpften Resten, die sich leicht entfernen ließen. Eine weitere Behandlung wurde nicht mehr vorgenommen.

3. 5. 1938: Das Schaf genas, die Wunden vernarbten gut.

Schaf Nr. 10.

Mutterschaf, 6 Jahre alt, hat 4mal gelammt, zuletzt am 17. 12. 1937, 1 Lamm.

Vorbericht: Das Schaf stand immer mit gespreizten Hinterbeinen da, hielt den Kopf tief gesenkt und war stark apathisch. Schon seit 2 Tagen hatte es keinen Appetit.

Untersuchungsbefund am

11. 4. 1938: Das Allgemeinbefinden war erheblich gestört, die Atmung kurz, abgesetzt und sehr beschleunigt. Die Zahl der Atem-

züge betrug 78 in der Minute. Der schwache, dünne und fadenförmige Puls zeigte 108 Schläge in der Minute, die Temperatur betrug 38,3°. Die Veränderungen am Euter waren von der gleichen Art wie beim Schaf Nr. 8. Auch die linke Hintergliedmaße war verdickt und bis zu den Klauen herunter heiß, teigig und schmerzhaft. Fingereindrücke blieben darin bestehen, die Haut darüber war gerötet. Aus beiden Euterhälften ließ sich ein hochrotes, wässeriges Sekret ermelken.

Es enthielt zahlreiche Mikrokokken.

3 ccm Introcid wurden intravenös injiziert. In beide Euterhälften wurden tiefe Einschnitte gemacht und die Wundflächen mit 3%igem Wasserstoffsuperoxyd wiederholt übergossen.

12. 4. 1938: Das Schaf nahm kein Futter mehr auf. Es hatte Durchfall. Die Atmung erfolgte in kurzen, abgesetzten Atemzügen; ihre Zahl betrug 67 in der Minute. Der Puls war kaum mehr fühlbar. Bei der Auskultation hörte man 126 schwache Herzschläge. Die Temperatur betrug 39°. Das Tier stöhnte mitunter und knirschte mit den Zähnen. Aus den Einschnitten im Euter tropfte noch rote, wässerige Flüssigkeit in geringer Menge ab. Das Ödem hatte sich am Bauch bis zur Vorderbrust und nach hinten bis zur Scham verbreitert, die Haut darüber war blauschwarz geworden. Das stark geschwollene Hinterbein wurde nicht mehr bewegt.

Es wurden 20 ccm Serum intravenös injiziert; dieses Serum stammte vom Schaf Nr. 15, welches einige Zeit vorher mit Mikrokokken künstlich infiziert worden war, ohne an brandiger Euterentzündung zu erkranken.

13. 4. 1938: Der Krankheitszustand war unverändert. Die Atmung war ruhiger, aber noch oberflächlich. Die Zahl der Atemzüge betrug 38 in der Minute. Bei der Auskultation waren 108 schwache Herzschläge zu hören. Der Puls war nicht mehr fühlbar. Das rechte Hinterbein war ebenfalls geschwollen. Vom Unterbauch aus hatte sich das Ödem weiter über Bauch und Brustwand bis zum Kopf ausgedehnt, nur der Rücken war noch frei davon.

14. 4. 1938: Das Tier war über Nacht verendet.

Schaf Nr. 11.

Mutterschaf, 4 Jahre alt, hat am 4. 12. 1938 gelammt, 1 Lamm.

Vorbericht: Das Schaf hatte am 2. 1. 1939 die Futteraufnahme eingestellt und zeigte Lahmheit.

Untersuchungsbefund am

3. 1. 1939: Das Schaf befand sich ungefähr in dem gleichen Zustand wie das Schaf Nr. 1 an seinen ersten beiden Krankheitstagen. Die Atmung war jedoch ruhig. Es erfolgten nur 29 Atemzüge und 82

starke und gleichmäßige Pulsschläge in der Minute. Die Temperatur betrug 39,7°. Das Allgemeinbefinden war sehr schlecht. Es wurde kein Futter aufgenommen und der Umgebung keine Aufmerksamkeit geschenkt. Die rechte Euterhälfte war stark geschwollen, um die Zitze herum blaurot gefärbt und enthielt wässerig-rötliches Sekret. An dieser Hälfte war eine Afterzitze vorhanden, die selbst unverändert war und als Sekret unveränderte Milch lieferte.

In dem Sekret aus der rechten vorderen Zitze waren massenhaft Mikrokokken nachweisbar.

Es wurden 3 tiefe Einschnitte durch die erkrankte Euterhälfte gemacht. 6 ccm Jod-Oxylan-Eugalaktan wurden subkutan an der Innenfläche des linken Hinterschenkels eingespritzt.

4. 1. 1939: Der Patient nahm ein wenig Heu auf. Die Zahl der Atemzüge betrug 31, die der Pulsschläge 82 in der Minute. Die Körperwärme zeigte 39° an. Die Verfärbung der rechten Euterhälfte war gleichmäßig blauviolett, auch im Bereich der Afterzitze, aber nur der vordere Teil dieser Euterhälfte war kalt und unempfindlich. Die Ödembildung hatte sich an der Innenseite des rechten Hinterschenkels entlang zum Sprunggelenk ausgedehnt. Das Ödem war vermehrt warm und druckempfindlich. Die Einschnittflächen waren feucht, übelriechend und stellenweise von trockenen Krusten bedeckt. Das aus der Afterzitze der rechten kranken Euterhälfte ermolkene Sekret war karminrot.

Wie die bakteriologische Untersuchung ergab, war es noch keimfrei.

5. 1. 1939: Das Allgemeinbefinden war besser geworden. Das Tier nahm Futter in ziemlicher Menge auf; es legte sich aber nicht hin. Der Puls war stark und gut fühlbar, die Atmung war ruhig und gleichmäßig. Die Temperatur zeigte 39,2°. Das ganze rechte Euter war schmerzlos und kalt geworden. Die Einschnittstellen waren trocken. Das Ödem am Oberschenkel und Unterbauch hatte sich nicht vergrößert.

In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand des Tieres erheblich, Teile des Eutergewebes zwischen den Einschnittwunden schrumpften stark zusammen, starben ab und lösten sich los. Auch die ödematöse Schwellung der Umgebung nahm von Tag zu Tag ab.

Veranlassung zu weiterer Behandlung bestand nicht.

12. 1. 1939: Der Zustand des Schafes war plötzlich wieder sehr schlecht geworden, das Tier zeigte die gleichen Erscheinungen und das gleiche Verhalten wie nach den ersten beiden Krankheitstagen. Es hielt den Kopf tief gesenkt, ließ die Ohren hängen, die sich kalt anfühlten. Die Futteraufnahme wurde verweigert. Die Gefäßinjektion der Lidbindehäute war stark ausgeprägt. Der Puls war nicht fühlbar, die Atemzüge erfolgten 28mal in der Minute kurz und schnappend,

zwischen Aus- und Einatmung lagen größere Pausen. Die Temperatur betrug 39,5°. Vom Eutergewebe der rechten Hälfte waren nur noch wenige abgestorbene vertrocknete Reste vorhanden. Die Wundflächen waren schmierig und strömten einen penetranten Geruch aus.

Das Schaf wurde noch einmal mit 3 ccm Introcid intravenös und mit 3 ccm Ephedralin subkutan geimpft.

13. 1. 1939: Der Krankheitszustand hatte sich wieder verschlimmert. Das Tier lag dauernd am Boden, und wenn es aufgehoben wurde, brach es wieder zusammen. Die Zahl der Atemzüge betrug 28 in der Minute, die Temperatur 36,5°. Der Puls war nicht fühlbar. Die Ödembildung am Unterbauch und am Schenkel hatte an Umfang wieder zugenommen und dehnte sich bis in die Gegend der Scham aus, die Haut darüber war blauschwarz, kalt und schmerzlos geworden. Die linke Euterhälfte hatte an Umfang abgenommen und lieferte keine Milch mehr; sonst waren keinerlei Veränderungen wahrzunehmen.

Am Nachmittag verendete das Tier.

Schaf Nr. 12.

Mutterschaf, 6 Jahre alt, hat am 23. 11. 1938 gelammt, 1 Lamm.

Vorbericht: Das Schaf erkrankte am 17. 1. 1939 an Euterbrand. Der Schäfer stellte die Krankheit bei der Morgenfütterung fest, weil das Tier nicht fraß und dauernd an derselben Stelle in einer Ecke des Stalles stand.

Untersuchungsbefund am

17. 1. 1939: Das Schaf zeigte das vom Schäfer angegebene Verhalten. Die Atmung war beschleunigt und kurz, die Zahl der Atemzüge betrug 48 in der Minute, der Puls schlug schwach und regelmäßig 90mal in der Minute bei einer Temperatur von 31,1°. Das Tier nahm in geringer Menge Futter auf. Die linke Euterhälfte war geschwollen, teigig-weich, heiß, schmerzhaft und bläulichrot verfärbt.

Die Milch aus der rechten Zitze war keimfrei. In dem wässerig-blutigen Sekret aus dem erkrankten Euterteil befanden sich ausschließlich Mikrokokken in großer Zahl.

80 ccm Prontosil wurde in 0,5%iger Lösung intravenös verabreicht.

18. 3. 1939: Der Zustand war unverändert. Die Pulsschläge waren sehr schwach und erfolgten 83mal in der Minute. Die Zahl der Atemzüge betrug 31 in der Minute, die Temperatur 39,2°. Die Konsistenz des Euters war unverändert, die Verfärbung war stärker und dunkler geworden. Schmerzhaftigkeit war nicht mehr vorhanden, am Zitzengrund fühlte sich die gespannte Haut kühl an, die Zitze selbst war kalt und verkürzt. In der Umgebung des Euters war eine ödematöse Schwellung von Handtellergröße aufgetreten, die in der

Richtung nach dem Nabel und nach hinten nach der Scham zu sich ausdehnte. Die Haut darüber war dunkelblau-rot verfärbt.

Es wurde noch einmal 80 ccm Prontosil intravenös gegeben.

19. 3. 1939: Das Allgemeinbefinden hatte sich gebessert. Das Tier war munter und aufmerksam auf die Umgebung, es nahm auch Futter auf. Die Temperatur betrug 39°. Der Pulsschlag erfolgte 79mal in der Minute, er war aber kaum mehr fühlbar. Die Atmung hatte sich beruhigt.

Das Schaf erhielt 3 ccm Ephedralin subkutan.

20. 3. 1939: Der Zustand war derselbe wie am Vortag.

Zur Sicherheit wurde noch einmal 3 ccm Ephedralin und 80 ccm Prontosil in 0,5%iger Lösung intravenös gegeben.

In den folgenden Tagen verschlechterte sich der Zustand in zunehmendem Maße. Das Tier lag viel, fraß nicht, die Temperatur bewegte sich zwischen 38,8 und 39,3°. Der Puls war nicht mehr fühlbar. Die Ödembildung hatte an den oben bezeichneten Stellen an Ausdehnung und Umfang gewonnen. Die ganze linke Euterhälfte war kalt und schmerzlos, die rechte schlaff und welk. Aus dieser ließ sich kein Sekret ausmelken, und die darüber ziehende Haut war an der Grenze zum linken Euterteil leicht ödematös geworden und dunkelrot gefärbt. Das Eutergewebe aber zeigte beim Betasten keine Veränderungen. Die Ohren und die Nase, ferner die Haut an den Beinen fühlten sich kalt an.

Am 26. 3. 1939 verendete das Tier nach völliger Erschöpfung.

Schaf Nr. 13.

Mutterschaf, 4 Jahre alt, hat am 23. 1. 1938 gelammt, 1 Lamm.

Vorbericht: Am 14. 3. 1938 fiel dem Schäfer auf, daß das Tier nicht mehr fraß und nicht mehr laufen konnte. Er bemerkte dann, daß das Euter geschwollen war und legte daraufhin durch die geschwollene Hälfte zwei Schnitte an.

Untersuchungsbefund am

14. 3. 1938: Das Tier lag am Boden und war nur mit Mühe zum Aufstehen zu bringen. Das vorgelegte Futter wurde nicht aufgenommen. Das Allgemeinbefinden war sehr schlecht; der Patient hielt den Kopf mit geschlossenen Augen gesenkt und war vollkommen teilnahmslos; die Lidbindehäute waren gleichmäßig gerötet und feucht. Es bestand leichter Tränenfluß. Die Atmung war kurz und angestrengt. Die Zahl der Atemzüge betrug 50 in der Minute, der Puls war gut fühlbar und regelmäßig; er schlug 130mal in der Minute. Die Temperatur betrug 40,2°. Die Pansenbewegungen waren unterdrückt, das Wiederkauen aufgehoben. Die linke Euterhälfte war kindskopfgroß geschwollen, hart und heiß, die Haut darüber stark gespannt und

gerötet. Beim Betasten äußerte das Schaf Schmerzhaftigkeit. Die rechte Euterhälfte war unverändert, aus ihr ließen sich einige Tropfen Milch melken. Das Sekret aus der betroffenen Euterhälfte war wässerig, trübe und enthielt weiß-gelbliche Flocken in mäßiger Menge.

3 ccm Introcid wurden subkutan eingespritzt.

15. 3. 1938: Der Zustand war unverändert, das Tier hatte kein Futter aufgenommen. Es bestand geringgradiger Nasenausfluß. Der noch 110mal in der Minute erfolgende Pulsschlag war gleich und regelmäßig, aber schwächer als am Vortage. Die Zahl der Atemzüge betrug 46 in der Minute, die Temperatur 40,8°. Die Anschwellung hatte auch die rechte Euterhälfte ergriffen. Die Haut des ganzen Euters war etwas dunkelrot, am Zitzengrund der linken Euterhälfte war eine etwa handflächengroße Stelle bläulichrot gefärbt. Das ganze Euter fühlte sich heiß an und war sehr schmerzhaft. Die Schwellung beschränkte sich auf das Euter und setzte sich scharf gegen die unveränderte Umgebung ab.

In dem roten, wässerigen Sekret aus beiden Zitzen wurden gramlabile Stäbchen nachgewiesen.

16. 3. 1938: Das Tier war früh am Morgen verendet.

B. Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Schafe Nr. 3, 5 und 9 haben die Krankheit überstanden und sind gesund geworden. In den übrigen Fällen aber, in denen der Tod eintrat, wurde ein Zerlegungsbefund erhoben. Die Ergebnisse waren dabei so einheitlicher Natur, daß sie zusammenfassend geschildert werden können. Soweit sich Ausnahmen ergaben, werden sie besonders erwähnt. Der völlig abweichende Fall Nr. 13 wird zum Schluß besonders geschildert.

Die Leber war immer, am meisten aber im Fall Nr. 4, mäßig geschwollen und von brüchiger Beschaffenheit. Die Nieren zeigten ebenfalls in geringem Grade Erscheinungen der Degeneration, beim Schaf Nr. 11 waren sie stark vergrößert und das Nierenfett in eine sulzige Masse umgewandelt. Die serösen Häute in der Bauchhöhle und der Herzbeutel zeigten immer punktförmige Blutungen. Der Herzmuskel wies hellbraune Streifung zwischen der rotbraunen Muskelmasse auf. Die Milz war nur bei Schaf Nr. 6 auffallend tiefblau gefärbt und mäßig geschwollen, in allen übrigen Fällen unverändert. In der Bauchhöhle befand sich immer eine größere Menge rötlich-gelber Flüssigkeit, im Falle Nr. 11 betrug sie $2^1/_2$ Liter.

Im Falle Nr. 4 waren die Spitzenlappen und der linke Herzlappen stellenweise hepatisiert; auf dem Durchschnitt durch diese Teile lagen zahlreiche stecknadelkopfgroße, grauweiße Herdchen. Hier waren auch zahlreiche Verwachsungen mit dem Brustfell vorhanden.

Abgesehen von diesen Befunden zeigten die inneren Körperorgane keine Veränderungen.

Die erkrankten Euterhälften waren meist um das Zwei- bis Dreifache vergrößert. Auch die Zitze war geschwollen und ebenso wie die Haut dunkelblau verfärbt. Der Durchschnitt durch die erkrankte Drüse ließ auf der ganzen Schnittfläche stets ein vollkommen blau-rotes Gewebe hervortreten, zwischen dem das Interstitium durch seine hellere Färbung hervortrat. Die Läppchen quollen zwischen diesem Interstitium hervor. Immer ließ sich aus dem Gewebe eine dunkelweinrote Flüssigkeit in reichlicher Menge ausdrücken. Das Ödem der Haut und der Unterhaut an der Bauchwand und an der Innenfläche des Oberschenkels war 5—8 cm tief und zeigte eine dunkelblaurote Schnittfläche. Die Euterlymphdrüsen waren immer vergrößert und auf dem Querschnitt ebenfalls blaurot verfärbt.

Aus den veränderten Teilen des Euters wurden Schnittpräparate angefertigt zur histologischen Untersuchung, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden. Bei den Schnitten durch das Eutergewebe war im allgemeinen die Struktur noch zu erkennen. Die Fasern des Interstitiums waren durch Saftlücken und sinusartige Hohlräume auseinandergedrängt, so daß das Bindegewebe nur noch ein ganz lockeres, dünnfaseriges Maschenwerk darstellte. Zahlreiche Lympho- und Leukozyten waren eingestreut. Die Zellkerne waren teilweise zerfallen, und ihre Trümmer lagen zerstreut im Gewebe. Auch die Septenwände zwischen den Alveolen und Drüsenanlagen zeigten dieses Bild. Die Gefäße, besonders die Lymphgefäße, fielen durch starke Füllung auf, und an vielen Stellen war es zum Austritt von Blut gekommen. Das Drüsenparenchym hatte ebenfalls stark unter der Gewebsauflockerung und Quellung gelitten. Das Alveolarepithel hatte sich von der Grundlage gelöst und füllte die Drüsenhohlräume aus. Einzelne Zellen und ihre Kerne waren gequollen oder bereits zerfallen. Häufig standen die Alveolen und ganze Drüsenanlagen infolge Zerreißung der Zwischenwände miteinander in Verbindung und gingen ineinander über. An solchen Stellen war der Zell- und Kernzerfall oft so vollständig, daß das ganze Gebiet nur noch aus einer formlosen, gleichförmigen Masse und zahlreichen Kerntrümmern bestand. Andere Bezirke besaßen gut erhaltene Struktur, aber die Zellen des Parenchyms und des Bindegewebes hatten sich nur schlecht, ihre Kerne fast gar nicht gefärbt. Der Gewebsuntergang war hier offenbar besonders rasch vor sich gegangen.

Nach diesen Ergebnissen handelt es sich um eine mit Quellung, Ablösung und Zerfall der Gewebe einhergehende und zu starker Gangraenbildung führende, akute Euterentzündung.

Der Befund bei Schaf Nr. 13.

Das Schaf Nr. 13, das schon bei der klinischen Beobachtung wesentliche Unterschiede gegenüber den anderen Fällen erkennen ließ, ergab auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht einen abweichenden Befund. Die Haut der stark geschwollenen rechten Euterhälfte war dunkelrot und um die Zitze herum in etwa Handtellergröße bläulichrot verfärbt. Die durch die ganze Euterhälfte geführte Schnittfläche besaß ein marmoriertes Aussehen, indem hochrote mit rötlich-grauweißen Läppchen abwechselten. Im histologischen Schnittpräparat fiel diese Verbreiterung ebenfalls sofort auf. Die Faserzüge des Interstitiums waren durch Saftlücken auseinandergetrennt. Sie färbten sich nur blaß. Manche Züge des Interstitiums waren an der Grenze gegen das Parenchym von einem dichten Leukozytenwall begleitet. Die Blut- und Lymphgefäße fielen durch ihre starke Füllung auf, besonders stark zeigten dies die feinen Blutgefäße zwischen den Drüsenläppchen. Die Drüsen waren infolgedessen zusammengedrückt, ihr Epithel hatte sich abgelöst, war gequollen und füllte die Drüsenhohlräume aus. In manchen Drüsenausführungsgängen lagen Pfröpfe aus einer strukturlosen, mit wenigen Resten zerfallener Zellkerne untermischten Masse.

Die Lunge enthielt über den ganzen Bereich verteilt zahlreiche miliare eitrige Herdchen. In der Bauchhöhle befanden sich etwa zwei Liter, in der Brusthöhle etwas mehr als zwei Liter rötlich-wässerige Flüssigkeit. Unter den serösen Häuten, besonders des Herzbeutels, und Bauchfells, waren zahlreiche punktförmige Blutungen zu sehen.

C. Bakteriologischer Befund.

In allen Fällen — ausgenommen Fall Nr. 13 — ist es gelungen, einen kleinen Mikrokokkus schon durch die mikroskopische Untersuchung festzustellen. Dieser fand sich im Eutersekret und in den veränderten Teilen des Euters regelmäßig, sein Nachweis gelang jedoch nicht im Unterhautödem des Bauches und Schenkels, in der Bauchhöhle, in den großen Körperorganen und im Blut. Eine Ausnahme bildete der Fall Nr. 10; hier wurden Mikrokokken sowohl im Unterhautödem als auch in der Bauchhöhlenflüssigkeit festgestellt. Es ist aber unwahrscheinlich, daß sie auf dem Blut- oder Lymphweg an diese Stellen gekommen sind, sie schienen vielmehr unmittelbar aus dem Euter zu stammen. Das Schaf Nr. 10 litt ganz besonders stark an ausgedehnter Ödembildung, und nach dem Tod trat hier eine starke Gasbildung ein, die zu einem umfangreichen Emphysem führte. Dieses Emphysem dehnte sich fast über die gesamte Oberfläche des Körpers aus und drängte die Gewebe stark auseinander.

Dieser Vorgang vollzog sich besonders stark in der Umgegend des Euters, wodurch die Mikrokokken durch die aufgelockerten Gewebe hindurch vermutlich Zutritt in den Bereich des Ödems und zur Bauchhöhlenflüssigkeit erhielten oder geradezu dorthin gedrückt wurden.

Die regelmäßig gefundenen Mikrokokken lagen einzeln oder zu dreien, zu vieren oder in größeren Häufchen beisammen. Niemals waren sie mit anderen Bakterienarten vermischt. Sie färbten sich nach Gram blau, waren also grampositiv. Sie wurden auf verschiedenen Nährböden gezüchtet und wuchsen lebhaft aerob und anaerob. Auf Agar bildeten sie kleine, runde, weiße Kolonien von $^1/_2$-1 mm Durchmesser. Nach 2 Tagen gingen diese ineinander über und vereinigten sich zu einem gelblich-weißen schleimigen Belag. Fleischwasser, Traubenzucker und Milchzuckerbouillon wurden getrübt, Gasbildung trat nicht auf. Auch auf den zur Untersuchung von gelbem Galt bei Rindern gebräuchlichen Nährböden nach Klimmer-Haupt (Bromkresolpurpur-Rohrzucker-Serumalbuminat-Agarplatte) wuchsen sie gut und verfärbten diesen Nährboden gelb. Milch brachten sie nach 24 Stunden, Methylenblaumilch (1 ccm 0,05%ige wässerige Methylenblaulösung auf 10 ccm sterile Milch) dagegen erst nach 48 Stunden und unter völliger Entfärbung zur Gerinnung. Auf Blutagarplatten unter Verwendung von Schafblut trat keine Hämolyse ein, bei Verwendung von Rinderblut kam es zu einer leichten Randaufhellung und mit Pferdeblut zur Hämolyse.

Zur Feststellung der pathogenen Wirkungsbreite wurden einige Versuche an kleinen Impftieren angestellt. Ein Meerschweinchen wurde am 11. 2. 1937 mit einer Kulturabschwemmung von Schaf Nr. 4 intraperitonal geimpft; es verendete am 17. 2. 1937 und zeigte bei der Zerlegung eine fibrinös-eitrige Bauchfellentzündung, hellgelbe, kleine Abszesse in Leber und Milz und hellgraue, glasige, miliare Herde in der Lunge. In den Veränderungen der Milz konnten die grampositiven Mikrokokken mikroskopisch nachgewiesen werden. Durch das Kulturverfahren gelang ihr Nachweis auch aus den Veränderungen der Leber und der Lunge. Ein zweites Meerschweinchen wurde subkutan mit dem gleichen Impfmaterial geimpft, es blieb jedoch gesund und zeigte auch bei der 4 Wochen später erfolgten Tötung keinerlei Veränderungen. Ein drittes Meerschweinchen wurde intramuskulär geimpft, es erkrankte nicht, wurde aber nach 10 Tagen getötet; es erwies sich als trächtig. Aus der Impfstelle und aus dem Euter wurden grampositive Mikrokokken im Objektträgerausstrich nachgewiesen. Bei weißen Mäusen erzeugte die subkutane Impfung eine örtliche Schwellung und führte zur Nekrose der benachbarten Unterhaut. Bei der intramuskulären Impfung entstand ein Abszeß an der Impfstelle, jedoch keine Organveränderungen. Das gleiche Ergebnis hatte auch

die Impfung von Kaninchen. Es trat hier nur Abszeßbildung an der Impfstelle ein.

Die Hitzebeständigkeit wurde ebenfalls nachgeprüft. Die auf Nährböden gezüchteten Kokken wurden verschiedenen Temperaturen ausgesetzt und dann wieder auf Agar und Bouillon verimpft. Nachstehende Tabelle gibt Aufschluß über die Ergebnisse. Dabei bedeutet + = gutes Wachstum, — = kein Wachstum ± = vereinzelte spärliche Kolonien.

Temperatur	Dauer der Einwirkung				
	10 Min.	20 Min.	30 Min.	60 Min.	
40°	+	+	+	+	Agarkultur
50°	+	+	+	+	
60°	+	+	±	—	
70°	+	±	—	—	
40°	+	+	+	+	Bouillonkultur
50°	+	+	+	+	
60°	+	+	±	±	
70°	—	—	—	—	

Daraus geht hervor, daß die Kokken erst bei 70° nach 10 bzw. 30 Minuten abgetötet wurden.

Der Mikrokokkus stimmte also nicht nur in seiner Gestalt, sondern auch in seinen biologischen Eigenschaften mit den Befunden überein, die sowohl Nocard als auch Pfeiler angaben. Es handelte sich demnach um den von Kitt als Mikrokokkus mastitidis gangraenosae ovis bezeichneten Erreger.

Auch der Fall Nr. 13 wurde bakteriologisch und kulturell untersucht. Im Eutersekret wurden Stäbchen nachgewiesen, die meist gerade, oft auch leicht sichelförmig gekrümmt waren. Bei der Färbung nach Gram nahmen sie die Farbe gleichmäßig, aber nicht gleichartig an; manche erschienen hellrot und andere wieder blaurot gefärbt. Auf Agar wuchsen sie nach 24 Stunden in feinen, kleinen Kolonien mit gezacktem Rand und leichter Wallbildung. Auf Konradi-Drigalsky-Platten erschienen sie als runde, durchsichtige Kolonien. Sie trübten Bouillon, brachten aber Milch nicht zum Gerinnen. Diese Stäbchen wurden auch in den Lungenveränderungen und in der Bauch- und Brusthöhlenflüssigkeit nachgewiesen. Mit einer Kulturabschwemmung von diesen Stäbchen wurde je 1 Meerschweinchen intraperitoneal, intramuskulär und subkutan geimpft. Krankheitserscheinungen traten nicht auf, und die nach Ablauf von einem Monat getöteten Impftiere zeigten keine Veränderungen. Das gleiche Ergebnis hatten Impfversuche auf weiße Mäuse.

Übertragungsversuche.

Die Übereinstimmung des in allen Fällen, mit Ausnahme von Fall Nr. 13, regelmäßig gefundenen Mikrokokkus mastitidis gangraenosae ovis mit den Befunden von Nocard und Pfeiler, ferner aber auch das regelmäßige Vorkommen dieser Kokkenart im immer gleichen Krankheitsvorgang ließ an der ätiologischen Bedeutung dieses Erregers kaum einen Zweifel. Trotzdem wurde durch Übertragungsversuche ein weiteres Beweisstück dazu getragen.

Zu diesem Versuch wurde ein Schaf (Schaf Nr. 14) verwendet, welches kurze Zeit vorher wegen Befalls mit Leberegeln behandelt worden war. Es hatte im Dezember 1937 gelammt. Die Übertragung fand am 23. 2. 1938 statt; das Tier stand also zu dieser Zeit noch in der Laktation. Es zeigte in der Zeit vor und am Tage nach der Impfung ein gutes Allgemeinbefinden, 22 Atemzüge, 90 gleichmäßige und regelmäßige Pulsschläge in der Minute und eine Temperatur von 38,7° am Tage der Impfung. Zu dem Ansteckungsstoff wurden zwei Kulturaufschwemmungen verwendet, die von den Schafen Nr. 8 und Nr. 9 stammten. Von diesen Kulturaufschwemmungen wurde die eine in die linke, die andere in die rechte Euterhälfte eingespritzt, und zwar je 2 ccm in die Zisterne mittels einer abgestumpften Kanüle durch den Strichkanal hindurch. Der Impfling reagierte auf diese Injektion in folgender Weise:

Am 24. 2. 1938, also bereits 24 Stunden später, verfärbte sich das ganze Euter sehr rasch blaurot, an manchen Stellen war die Blaufärbung besonders dunkel. Das Euter fühlte sich heiß und schmerzhaft an. Das Eutersekret wurde wässerig und dunkelweinrot und ent-

hielt Mikrokokken in großer Zahl. Am Unterbauch und an den Oberschenkeln bildete sich bald darauf ein Ödem. Auch das Allgemeinbefinden war erheblich gestört; das Tier stand mit gesenktem Kopf regungslos in einer Ecke und bewegte sich nur, wenn es gewaltsam fortgedrängt wurde. Die Lidbindehäute waren stark injiziert. Futter wurde nicht mehr aufgenommen. Das Tier atmete 60mal in der Minute; es wurden 120 gleichmäßige und regelmäßige Pulse gezählt. Die Körperwärme betrug 40,3°.

Der Zustand des Tieres war auch am nächsten Tag (25. 2. 1938) noch derselbe, die Temperatur war allerdings auf 39,5° zurückgegangen. Der Puls schlug 116mal und die Atmung erfolgte 56mal in der Minute. Die Verfärbung des Euters war dunkler, fast blauschwarz geworden. Es fühlte sich kalt an und war unempfindlich. Die Ödeme am Unterbauch und an den Schenkeln hatten sich weiter ausgebreitet und waren ebenfalls blaurot geworden. Sie fühlten sich auch kalt an. Die Konsistenz war teigig-weich, Fingereindrücke blieben bestehen. Das Tier verendete am gleichen Tage.

Da mir ein zweites Schaf (Schaf Nr. 15) zur Verfügung stand, wurde ein zweiter Übertragungsversuch gemacht. Es handelte sich um ein 8 Jahre altes Schaf, welches bisher 5mal, zuletzt am 23. 12. 1937, gelammt hatte. Die Untersuchung vor der Injektion ergab Munterkeit und guten Appetit. Die Zahl der Atemzüge betrug 25 in der Minute, es wurden 84 regelmäßige, kräftige Pulsschläge gezählt. Die Temperatur betrug 39°. Dem Schaf wurden am 31. 3. 1938 in die linke Euterhälfte 2 ccm einer Kulturabschwemmung durch den Strichkanal eingespritzt, die von dem vorhergehenden Versuchsschaf Nr. 14 gewonnen war. Am folgenden Tag war die Freßlust gut und das Allgemeinbefinden nicht gestört. Die Zahl der Atemzüge betrug 28 in der Minute, die Zahl der Pulsschläge 102 in der Minute, die Temperatur 39,8°. Die infizierte Euterhälfte zeigte keine äußerlich sichtbaren Veränderungen. Im Vergleich mit der anderen Euterhälfte erschien sie leicht prall gespannt, das Sekret daraus war gelblich gefärbt und enthielt Flocken. Bakterien waren nicht darin nachzuweisen. Auch am zweiten Untersuchungstag (2. 4. 1938) waren keine Krankheitserscheinungen zu sehen und die am Vortage wahrgenommenen Veränderungen in der Milch verschwunden. Darauf wurden noch einmal 3 ccm Kulturabschwemmung in die gleiche Euterhälfte eingespritzt. Trotz dieser Wiederholung blieb das Tier völlig gesund. Die Milch zeigte wohl am 3. 4. 1938 einige wenige weißliche Flocken, im übrigen jedoch keine Veränderungen. Am folgenden Tag (4. 4. 1938) waren auch diese Flocken wieder verschwunden. Eine Woche später wurde das Schaf noch einmal mit 2 ccm einer vom Schaf Nr. 10 gewonnenen Kulturabschwemmung infiziert. Am nächsten Tag war die Futteraufnahme schlechter, das Schaf lag viel am Boden und zeigte

unterdrücktes Wiederkauen. Die infizierte Euterhälfte war mäßig geschwollen und schmerzhaft, die Haut darüber in der Farbe und Beschaffenheit jedoch unverändert. Beim Melken entleerte sich ein dickes, grünlich-gelbes Sekret, in dem mikroskopisch Kokken nachgewiesen wurden. Auch über den nächsten Tag bestand dieser Zustand fort, dann trat jedoch Besserung ein. Das Schaf blieb für die nächsten Tage sich selbst überlassen. In dieser Zeit entwickelten sich im Euter eine Anzahl von Knoten, die zum Teil schon äußerlich sichtbar waren. Dabei zeigte das Schaf fortwährend gutes Allgemeinbefinden. Nach Ablauf von 10 Tagen konnte aus der Euterhälfte nur noch eine geringe Menge eiterähnliches Sekret gewonnen werden. Stellenweise wurden daran weiche, fluktuierende Stellen wahrgenommen in der Größe einer Kirsche. Diese wurden angeschnitten, worauf sich eine dicke, rahmartige Masse entleerte. Die entstandenen Wunden gingen bald in Heilung über, und das Schaf wurde gesund.

Die in dem Eiter der angeschnittenen Knoten gefundenen Kokken waren größer als die sonst vorhandenen Mikrokokken. Es handelte sich daher offenbar um eine gewöhnliche Abszeßbildung im Verlauf der wiederholten Injektionen.

D. Zusammenfassung von Abschnitt A, B und C.

Abgesehen von Fall Nr. 13 zeigten die Schafe mit natürlicher Infektion eine nahezu vollständige Übereinstimmung in den Krankheitserscheinungen, dem Krankheitsverlauf, den pathologisch-anatomischen Veränderungen und in ihrem bakteriologischen Befund. Der Ablauf der Krankheit konnte besonders deutlich in den Fällen Nr. 1, 2 und 8 verfolgt werden, die zu diesem Zwecke keiner Behandlung unterworfen worden waren.

Die klinischen Anzeichen der Krankheit setzten mit erheblicher Mattigkeit und Benommenheit des Tieres ein. Die Bewegung des Schafes wurde träge, der Gang besonders in der Hinterhand gespannt und angestrengt. Die Futteraufnahme war gleichzeitig unterdrückt. Das Euter verursachte Schmerzen, so daß den zugehörigen Lämmern das Saugen verwehrt wurde. Diese Anzeichen, die für den Schäfer gewöhnlich den Anlaß zum Eingreifen oder zur Herbeiführung einer Hilfeleistung bildeten, nahmen an Stärke sehr rasch zu, und schon vor Ablauf von 24 Stunden zeigten sich große Störungen im Allgemeinbefinden. Die Tiere bewegten sich nicht mehr von der Stelle, und wenn sie in einen Stall verbracht wurden, standen sie mit gesenktem Kopf in einer Ecke; soweit sie sich in diesem Zustand durch Anwendung von gelindem Zwang fortbewegen ließen, zeigten sie Lahmheit, gewöhnlich auf einer Seite. Die Futteraufnahme und das Wiederkauen waren vollständig aufgehoben, die Lidbindehäute waren

stark gerötet und injiziert. Die Körperwärme betrug 40,2° bis 40,8°, die Atmung war beschleunigt, die Atemzüge kurz, abgesetzt und oberflächlich; es wurden 45—60 Atemzüge in der Minute gezählt. Der Puls war gleichmäßig, kräftig und regelmäßig, die Zahl der Schläge war aber auf über 80 bis 120 in der Minute erhöht.

Die Untersuchung des Euters ergab schon am ersten Krankheitstag starke Schwellung einer Hälfte bis zum doppelten und dreifachen Umfang; diese Euterhälfte fühlte sich heiß und teigig-weich an, war höher gerötet und sehr schmerzhaft, die Haut darüber war straff gespannt, es ließen sich aber noch Fingereindrücke erzeugen. Die Umgebung der erkrankten Euterhälfte, besonders in der Richtung nach dem Brustbein zu, war ödematös geschwollen. Bald darauf, im allgemeinen aber erst nach weiteren 24 Stunden, begann die erkrankte Euterhälfte sich blaurot zu verfärben. Dieser Vorgang setzte gewöhnlich am Zitzengrund in Handtellergröße ein und breitete sich allmählich weiter aus. Auch das Ödem der Nachbarschaft wurde dabei größer und erreichte nach vorn zu das Brustbein, seitwärts am Hinterschenkel entlang das Sprunggelenk, kaudalwärts oft die Gegend der Scham. Nach Ablauf eines weiteren Tages war die Verfärbung über die ganze Euterhälfte ausgedehnt oder hatte größere Teile davon erfaßt. Zu diesem Zeitpunkt erfolgte ein gewisser Umschlag in den Erscheinungen. Die Körpertemperatur ging von ihrem bisherigen Stand von 40,5—40,8° auf 39,5° zurück. Auch im erkrankten Euter trat dieser Umschlag ein. Das Euter fühlte sich von nun an kalt an, Schmerzhaftigkeit war nicht mehr vorhanden, die Verfärbung wurde dunkler. Auch das Ödem nahm eine ähnliche Färbung an und war kalt und schmerzlos. Die Futteraufnahme wurde vollständig verweigert, die Zahl der Atemzüge ging bis auf 28—50 zurück und die Zahl der Pulse auf 75—90 in der Minute. Die Pulsschläge waren zwar gleichmäßig und regelmäßig, jedoch schwach. Die Körpertemperatur sank weiterhin ab, und dieser Rückgang konnte als Zeichen des eintretenden Todes gewertet werden. Dieser trat dann auch bald, nämlich am dritten oder vierten Krankheitstage ein, nachdem die Körpertemperatur unter 37° gesunken war. In manchen Fällen trat im letzten Stadium Durchfall auf; Verstopfung, die von anderen Autoren meist unter den Krankheitserscheinungen genannt wird, hatte sich in keinem Fall eingestellt. Die übrigen Erscheinungen aber stimmten mit den Angaben von Nocard und Pfeiler über den Verlauf der Krankheit überein.

Nach meinen Feststellungen trat die Krankheit ein bis drei Monate nach der Geburt beim Muttertier ein. Die ersten Anzeichen wurden frühestens 31 Tage und spätestens 114 Tage nach der Geburt beobachtet. Es handelte sich in allen von mir untersuchten Fällen um Schafe im Alter von 4—7 Jahren, die alle schon früher einmal gelammt

hatten. Zwei dieser Schafe waren Mütter von Zwillingslämmern; in fünf Fällen war die rechte Euterhälfte und sechsmal die linke erkrankt. Die Krankheit blieb im allgemeinen auf eine Hälfte beschränkt. Nur der Fall Nr. 10 machte eine Ausnahme, weil hier der Krankheitsprozeß auch auf die andere Euterhälfte übergriff.

Die Krankheit verlief in den ersten 48 Stunden mehr im Zeichen einer rasch fortschreitenden Entzündung, vom dritten Tag ab aber traten die Erscheinungen der Nekrose und des Gangraens auf, wobei die Stärke des Pulses und die Körperwärme zurückgingen.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen bestanden hauptsächlich in einer umfangreichen, teigig-weichen Schwellung der erkrankten Euterhälfte. Beim Einschneiden zeigte sich das Gewebe dunkelblaurot verfärbt und stark durchsaftet von einer ebenso gefärbten Flüssigkeit. Unterschiede in dieser Verfärbung waren beim Querschnitt durch das gesamte Gewebe nicht festzustellen, sie war gleichmäßig diffus. Die histologische Untersuchung ließ neben der starken, saftigen Durchtränkung und starken Füllung der Gefäße ausgedehnte nekrobiotische und nekrotische Vorgänge erkennen; ganze Läppchengebiete waren samt dem Interstitium vollständig nekrotisch geworden, an anderen Stellen war die Läppchenzeichnung zum Teil durch Zerreißungen verloren gegangen und ihre Lichtung durch zerfallende und zerfallene Zellmassen ausgefüllt. Neben diesen lokalen Erscheinungen und dem blutig-serösen Ödem in der Nachbarschaft des Euters zeigten die verendeten Tiere Blutungen unter den serösen Häuten, trübe Schwellung der Leber und Nieren und streifige Degeneration des Herzmuskels. Die Milz war an diesen Vorgängen weniger beteiligt, sie war nur in einem Fall (Nr. 6) vergrößert.

Bei meinen Untersuchungen ließ sich in den veränderten Teilen des Euters regelmäßig und ausschließlich ein sehr kleiner, grampositiver Mikrokokkus finden. Niemals gelang es, ihn im Blut oder an anderen Stellen außerhalb des Euters, außer im Fall Nr. 10, nachzuweisen. Im mikroskopischen Präparat lag er einzeln, zu mehreren oder in traubenförmigen Häufchen beisammen. In seinen biologischen Eigenschaften entsprach er dem Verhalten des von Nocard beschriebenen und später von Pfeiler und anderen Autoren bestätigten, von Kitt als Mikrokokkus mastitidis gangraenosae ovis bezeichneten Erregers. Nach intraperitonealer Impfung tötete er Meerschweinchen unter Abszeßbildung in der Leber, Lunge, Milz und unter den Erscheinungen einer Bauchfellentzündung. In diesen Veränderungen ließ er sich nach dem Tode der Impftiere noch nachweisen; seine intramuskuläre oder subkutane Einverleibung wurde jedoch reaktionslos vertragen oder führte zur örtlichen Abszeßbildung. Es gelang, ihn bei einem trächtigen Meerschweinchen, welches intramuskulär infiziert worden war, im Euter nachzuweisen.

Durch einen Übertragungsversuch ist es gelungen, mit diesem Mikrokokkus das Krankheitsbild in all seinen typischen Erscheinungen hervorzurufen. Ein zweiter Übertragungsversuch ist mißlungen. Es scheint demnach, daß nicht alle Schafe ohne weiteres nach der Infektion erkranken. Sie bedürfen hierzu offenbar noch anderer, nicht näher bekannter Voraussetzungen. Es scheint aber, daß sie auf der Höhe der Laktation, nämlich 1—3 Monate nach dem Lammen, für die Krankheit besonders anfällig sind.

Eine Ausnahme von diesen Fällen bildete der Befund beim Schaf Nr. 13. Nach einem unter Störung des Allgemeinbefindens verlaufenen kurzen Zeitraum war hier zwar ebenfalls eine heiße, schmerzhafte Schwellung einer Euterhälfte mit bläulicher Verfärbung eingetreten, die Verfärbung blieb jedoch auf kleineren Umfang beschränkt. Die Schmerzhaftigkeit blieb während der ganzen Krankheitsdauer bestehen und die erkrankten Euterteile fühlten sich immer heiß an. Zur Ödembildung in der benachbarten Unterhaut kam es nicht. Sehr bald erkrankte auch die andere, anfangs gesunde Euterhälfte. Das Sekret war rötlich-wässerig und mit zahlreichen gelblich-weißen Flocken untermischt. Die Beschaffenheit des erkrankten Gewebes war nicht teigig-weich, sondern derb, fest. Die Durchsaftung und Verquellung der Gewebe war nicht so stark und das Sekret nicht dunkelblaurot verfärbt wie bei der brandigen Euterentzündung. Die Schnittfläche durch das Gewebe ließ stark-rote und rötliche Bezirke erkennen. Das Interstitium erwies sich bei der histologischen Untersuchung zwar verbreitert, jedoch im Verlauf geordnet; die Drüsenläppchen waren der Form nach deutlich zu erkennen, das Epithel jedoch zum großen Teil abgelöst und gequollen und füllte die Drüsenhohlräume aus. Kernzerfall war selten zu sehen. Die Veränderungen waren daher nicht so stark und tiefgreifend wie bei der durch Mikrokokken erzeugten Euterentzündung. Vor allem fehlten hier größere nekrotisierende Vorgänge und die für die Mastitis gangraenosa typischen umfangreichen Nekrosen. Die Erkrankung blieb nicht auf das Euter beschränkt, sondern hatte auch andere Organe ergriffen. Die Bauchhöhle enthielt $4^1/_2$ Liter rötlich-wässerige Flüssigkeit, es bestanden zahlreiche Blutungen unter den serösen Häuten und miliare Eiterherde in den Lungen. In all diesen Veränderungen wurde ein Stäbchen nachgewiesen, welches zwar nach Aussehen und Färbung, jedoch nicht in seiner pathogenen Wirkung auf kleinere Versuchstiere dem von Dammann und Freese und später von Albrecht gefundenen Stäbchen entsprach. Es schien mir daher fraglich, ob es sich um den gleichen Erreger handelte.

E. Behandlungsversuche.

Versuche zu einer wirksamen Behandlung dieser meist tödlich verlaufenden Euterentzündung sind schon sehr zahlreich unternommen worden. Die Schäfer brachten seit jeher Umschläge mit kaltem Wasser, Kamillentee oder Heusamenaufguß u. ä. zur Anwendung. Auch Injektionen von desinfizierenden Mitteln in den Strichkanal wurden angewandt. Als aussichtsreichste Behandlung galt schon immer das Anlegen eines oder mehrerer tiefer Einschnitte durch das geschwollene Euter; dadurch sollte sich der tödliche Ausgang vermeiden lassen. Oppermann (14) wies auf diese Behandlungsart hin und erklärte ihre Wirkung als die Folge der Resorption des eiweißreichen Wundsekrets; er bezeichnete das Verfahren als unspezifische Reiztherapie. Rodewald (21) führte diese unspezifische Reiztherapie durch, indem er Normalpferdeserum und Rotlaufserum verabreichte, wobei er nach seinen Angaben bemerkenswerte Erfolge erzielte. Über ähnliche Behandlungsarten und Erfolge berichteten auch Pool (17), Gebauer (7) und Pommer (16). Pfeiler (15) will gute Erfolge gesehen haben durch Verwendung von Mesenchymatren-E 104 und Boerner (4) durch Injektion von 5 ccm Elektrokollargol unter die Haut an verschiedenen Stellen der Anschwellung. Räbiger (18) und Dennhard (6) empfahlen, die erkrankten Euter mit Methylenblau zu bepinseln. Gegen die Wirkung der Intoxikation ging neuerdings Reinboth (19) durch Anwendung von 10 ccm Lachesis Bengen angeblich erfolgreich vor. Auch andere Mittel gegen die Intoxikation wurden im Laufe der letzten Jahre angewandt, z. B. Presojod, Introcid, Parenchymatol. Trotz aller angeblichen Erfolge konnte sich jedoch keines dieser Verfahren oder Heilmittel für den allgemeinen Gebrauch durchsetzen. Aus diesem Grunde wurde immer wieder auf die Vorbeuge der größte Wert gelegt. Oppermann (14) empfahl hierzu die Abtrennung der kranken Tiere und nachfolgende Desinfektion durch Bebrausung der Streu, regelmäßige Untersuchung der Mutterschafe auf Verletzungen am Euter, Abtrennung der Mutterschafe mit stärkeren Lämmern von denen mit schwächeren Lämmern u. dergl. Er empfahl auch die Impfung mit stallspezifischen Mischvakzinen, kombiniert mit Yatren.

Die von mir untersuchten Schafe mit brandiger Euterentzündung wurden mit Ausnahme von Fall Nr. 1, 2 und 8 ebenfalls einem Behandlungsversuch unterzogen, wobei die bisher bekannten Verfahren berücksichtigt wurden.

Das Schaf Nr. 3 erhielt Rotlaufserum subkutan eingeimpft; durch die geschwollene Euterhälfte wurden 3 tiefe Einschnitte gelegt. Am nächsten Tag erhielt das Tier 3 ccm Jodcer (Bengen) subkutan. Vier Tage nach Ausbruch der Krankheit trat Besserung ein. Das Schaf

genas nach etwa 2 Monaten. Die erkrankte Euterhälfte war jedoch vollständig verschwunden, an ihrer Stelle hatte sich eine große Narbe gebildet.

Das Schaf Nr. 4 erhielt 10 ccm Rotlaufserum subkutan um das Euter herum eingespritzt. Die erkrankte Euterhälfte wurde mit Eutersalbe (Bengen) eingerieben und die Einreibung am nächsten Tag wiederholt. Am vierten Krankheitstag erhielt das Tier 3 ccm Jodcer subkutan. Wesentliche Besserung trat nicht ein. Nach Ablauf einer Woche erhielt es noch einmal 20 ccm Rotlaufserum subkutan. Am folgenden Tage verendete es.

Beim Schaf Nr. 5 wurde die Behandlung in gleicher Weise durchgeführt wie bei Schaf Nr. 3. Die Menge des verabreichten Jodcer betrug jedoch 10 ccm. Das Tier genas unter Verlust der Enterhälfte.

Die gleiche Behandlung wie oben wurde beim Schaf Nr. 6 durchgeführt. Da sich aber sein Zustand zu verschlechtern drohte, wurde die Jodcer-Injektion wiederholt. Der Tod trat jedoch am 7. Krankheitstage ein.

Auch das Schaf Nr. 7 erhielt einleitend 3 tiefe Einschnitte, 10 ccm Jodcer subkutan, ferner Coff. Natr. Sal. 3 ccm subkutan. Die letztgenannte Injektion wurde am folgenden Tag wiederholt. Das Schaf verendete indessen am 4. Krankheitstag.

Beim Schaf Nr. 9 wurden erst am zweiten Krankheitstag die Einschnitte angelegt und die Wundränder mit 3%iger Wasserstoffsuperoxydlösung öfters berieselt. Nach Abfall der nekrotisch gewordenen, erkrankten Euterhälfte und Vernarbung der Schnittwunden war das Schaf 10 Wochen später geheilt.

Auf die gleiche Art wurde das Schaf Nr. 10 behandelt. Es erhielt außerdem am dritten Krankheitstag 3 ccm Introcid intravenös. Der Zustand besserte sich jedoch nicht. Darauf wurde das Tier mit 20 ccm Schafserum intravenös geimpft.

Dieses Serum stammte von dem zweiten Versuchsschaf (Schaf Nr. 15), an dem der Übertragungsversuch ohne Erfolg ausgeführt worden war. Die Serumeinverleibung hatte jedoch keine Wirkung. Das Tier verendete am 6. Krankheitstag.

Beim Schaf Nr. 11 wurde die Anlegung von Einschnitten mit einer subkutan ausgeführten Injektion von 6 ccm Jod-Oxylan-Eugalaktan (Bengen) verbunden. Der tödliche Ausgang wurde zunächst verhindert, es kam sogar zur allgemeinen Besserung, aber dann verschlechterte sich der Zustand wieder. Darauf erhielt das Schaf 3 ccm Ephedralin (Merk). Der Tod trat jedoch am 12. Krankheitstage ein.

Das Schaf Nr. 12 wurde mit Prontosil (Bayer-Leverkusen) behandelt. Es erhielt 80 ccm einer 0,5%igen Lösung intravenös. Diese Verabreichung wurde am 1., 2. und 4. Krankheitstage vorgenommen,

dazwischen erhielt das Schaf etwa 3 ccm Ephedralin. Nach 10 Tagen verendete das Tier.

Wie aus dieser Aufstellung hervorgeht, ist es gelungen, in drei von neun Fällen durch Anlegen von tiefen Einschnitten und durch die unterstützende Wirkung des Rotlaufserums, von Jodcer oder desinfizierender Berieselung den tödlichen Ausgang zu verhindern. Die erkrankte Euterhälfte ging dabei jedoch in Verlust. In den übrigen Fällen blieb der Erfolg lediglich auf eine Verzögerung des tödlichen Ausgangs etwa bis zu einer Woche beschränkt. Wie die Fälle Nr. 1, 2, 8 und der Versuchsfall 14 zeigten, trat der Tod unter natürlichen Verhältnissen bereits nach 3—4 Tagen ein.

Zusammenfassung und Schluß.

Es wurde festgestellt, daß die in württembergischen Schafherden häufige, mit starker Schwellung und blauroter Verfärbung einhergehende Euterentzündung fast ausschließlich durch den Mikrokokkus mastitidis gangraenosae ovis verursacht wird.

An zwölf durch natürliche Infektion entstandenen und einem durch künstliche Übertragung erzeugten Krankheitsfall wurden die bisherigen Mitteilungen über die durch den genannten Mikrokokkus verursachte Euterentzündung ergänzt und erweitert.

Mutterschafe, die von der Krankheit ergriffen wurden, waren mindestens 4 Jahre alt. Es erkrankte immer nur e i n e Euterhälfte, nur in einem Fall (Nr. 10) griff die Krankheit auf die andere Hälfte über. Die von den eingangs aufgeführten Autoren mitgeteilte Beobachtung, daß ein Übergreifen des Krankheitsprozesses von einer Euterhälfte zur andern ziemlich regelmäßig sei, konnte nicht bestätigt werden. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß deren Schilderungen und Beobachtungen sich nur auf einen oder nur auf wenige Fälle beschränkten.

Die Krankheit setzte mit starker Störung des Allgemeinbefindens und starker Schwellung einer Euterhälfte ein. Diese verfärbte sich vom zweiten Krankheitstag ab blaurot. Am dritten Krankheitstag wurde die Verfärbung dunkler und stärker. Gleichzeitig mit einem Rückgang der allgemeinen Körperwärme wurde darauf die anfangs heiße und schmerzhafte, geschwollene Euterhälfte kalt und unempfindlich. Spätestens am vierten Tage trat der Tod ein.

Außer den Veränderungen am Euter und Degenerationserscheinungen an der Leber, den Nieren und dem Herzmuskel neben Blutungen unter den serösen Häuten wurden keine Organveränderungen festgestellt.

Es gelang durch künstliche Übertragung des Erregers die Krankheit bei einem anderen Schaf zu erzeugen.

Bei einem zweiten Versuchsschaf, dessen Laktationsperiode ihrem Ende zuging, ist die künstliche Übertragung mißlungen.

Nur in einem Fall lag ein anderes Krankheitsbild vor, bei dem es zwar zu starker Euteranschwellung, nicht aber zu einer ausgesprochen blauroten Verfärbung gekommen war. Der Prozeß griff auf die andere Euterhälfte über und führte zu Metastasen in anderen Organen. In den Veränderungen wurde ein gramlabiles Stäbchen nachgewiesen; es stimmte jedoch in seinen Eigenschaften nicht ganz mit dem in norddeutschen Schafherden durch Dammann und Freese gefundenen, von Albrecht näher beschriebenen Erreger überein.

Durch Anwendung verschiedener, zum Teil von anderen Autoren empfohlener Heilmittel konnte der tödliche Ausgang der Mastitis gangraenosa ovis nicht verhindert werden. Bei 3 von 7 Fällen ist dies jedoch nach Anlegen von Einschnitten gelungen. Die genesenen Tiere wurden einstrichig.

Zu diesem letztgenannten Verfahren wurde gegriffen, um alle bekannten Behandlungsmethoden zu versuchen. Wenn auch 3 Schafe damit gerettet werden konnten, kann dieses Verfahren doch nicht empfohlen werden, weil die Schäfer selbst es dann anwenden und dadurch den Erreger mit dem abfließenden Sekret verbreiten.

Für die Zukunft wird es notwendig sein, einen wirksamen Impfstoff unter Verwendung des Erregers zur spezifischen Behandlung herzustellen. Durch genaue Untersuchung dieses Erregers, seiner Eigenschaften und des von ihm erzeugten Krankheitsbildes hierzu die Möglichkeit vorzubereiten, war der Zweck dieser Arbeit.

Schrifttum.

1. Albrecht: Die infektiöse Mastitis des Schafes. Inaug.-Diss. Hannover 1930.
2. Arboval: zitiert nach Nocard, Annales de l'Institut Pasteur, 1887, S. 417.
3. Armbrecht: Die Bakterienflora im Strichkanal des Schafes. Inaug.-Diss. 1919.
4. Boerner: Die ansteckende Euterentzündung der Schafe und Elektro-kollargol. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 249.
5. Dammann und Freese: Eine durch ein Stäbchenbakterium hervorgerufene seuchenartige Euterentzündung der Schafe. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 165.
6. Dennhard: Ber. Vet. Wes. (Sachsen) 1920, S. 104.
7. Gebauer: Ber. Vet. Wes. (Sachsen) 1925/26, S. 59.
8. Haring: Ein Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Euterentzündungen der Schafe. Inaug.-Diss. Bern 1909.
9. Kitt: Euterentzündungen. Bakterienkunde 1908, Verl. Perles, Wien, S. 412.
10. Kotelmann: Ueber eine häufig schnell in Brand übergehende Entzündung am Euter säugender Mutterschafe. Z. f. ges. Tierheilk. 1836, S. 423.
11. Larrass: Die Euterentzündung der Schafe, Zeitschrift f. Schafzucht 1925, S. 56.
12. Lucet: Referiert nach Kitt: Euterentzündungen und deren Erreger. Kolle-Wassermann, Handb. der pathogenen Mikro-Organismen 1903, III. Bd., S. 867.
13. Nocard: La mammite gangreneuse des brebis. Annales de l'Institut Pasteur, 1887, S. 417.
14. Oppermann: Beiträge zur Aetiologie und Prophylaxe der infektiösen Euterentzündung der Schafe. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 285.

— Einige Indikationsgebiete für die spezifisch-unspezifische Reiztherapie. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 232.

— Lehrbuch der Krankheiten des Schafes. Verl. M. & H. Schaper, Hannover, 1929, S. 108.

15. Pfeiler: Ueber die gangraenöse Euterentzündung bei Schafen. Z. Inf. krkh. Haustiere. 1908, Bd. IV, S. 132.
16. Pommer: Versuche mit Parenchymatol und Milcheiweiß in der Veterinärmedizin. Inaug.-Diss. Leipzig 1925.
17. Pool: Vet. Journ. 1926, Band 82, S. 119.

18. Räbiger: Methylenblauversuche in einer Schafherde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 60.
19. Reinboth: Lachesis Bengen bei den Euterentzündungen der Schafe. Berl. und Münchener tierärztl. Wschr. 1939, S. 246.
20. Reinhardt: Ansteckende Euterentzündung. Ztschr. für Schafzucht 1922, S. 446.
21. Rodewald: Die nichtspezifische Eiweißtherapie der Mastitis parenchymatosa der Wiederkäuer. Inaug.-Diss. Hannover 1921.
22. Spiegel: Die Aufzuchtkrankheiten der Lämmer und ihre Bekämpfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1925, S. 810.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Sickmüller für die freundliche Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung und Beratung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ebenso danke ich Herrn Professor Dr. Abelein für die gütige Unterstützung meiner Arbeit.

Lebenslauf

Am 17. April 1912 wurde ich, Karl Beinert, als Sohn des Schreinermeisters Wilhelm Beinert und dessen Ehefrau Lina Beinert, geb. Pfisterer, in Bruchsal in Baden geboren. In der dortigen Volksschule erhielt ich meine erste Schulausbildung. Nach fünfjährigem Besuch derselben trat ich in das humanistische Gymnasium in Bruchsal ein, wo ich nach neunjähriger Schulzeit im Frühjahr 1932 die Reifeprüfung ablegte. Ich widmete mich dann dem Studium der Tierheilkunde an der Universität München, wo ich auch die tierärztliche Vorprüfung ablegte. Nach je einem weiteren Studienhalbjahr in München, Berlin und Gießen siedelte ich im November 1935 wieder nach Berlin über und bestand dort im Januar 1937 die tierärztliche Fachprüfung. Nach drei Monaten Schlachthofkursus in Karlsruhe erhielt ich die Bestallung als Tierarzt. Nach sechsmonatlicher Tätigkeit in der Praxis trat ich am 18. 1. 1938 als Assistent im Tierärztlichen Instiut der Landwirtschaftlichen Hochschule in Hohenheim ein.